

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

235

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Agnès De NEUFVILLE

Interne de l'Hôpital de Rothschild

DE

L'Hypertension Artérielle

DANS LES

NÉPHRITES DES ENFANTS

Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTE DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1922

GGC

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N^o

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Agnès De NEUFVILLE

Interne de l'Hôpital de Rothschild

DE

L'Hypertension Artérielle

DANS LES

NÉPHRITES DES ENFANTS



Président : M. NOBÉCOURT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux	DEL BET
Clinique des maladies contagieuses	GOSSET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FISSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERRE	GREGOIRE	LEREBOUILLET	ROUSSY
BRANCA	GUENOT	LEBI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A)
CHAMPY	GUI LEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MA MÈRE

A NOTRE MAÎTRE

M. le docteur GUINON

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A M. le Docteur SIREDEY

A M. le Docteur ROUTIER

A M. le Docteur JALAGUIER

A M. le Docteur BENSAUDE

A M. le Docteur BROCC

A M. le Docteur MICHEL

A M. le Docteur LAFFITTE

A M. le docteur ZADOC-KAHN

Médecin-chef de l'Hôpital de Rothschild

A M. le docteur REBLAUD

Chirurgien de l'Hôpital de Rothschild

A M. le docteur SCHWAB

Accoucheur de l'Hôpital de Rothschild

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le professeur NOBÉCOURT

Professeur de Clinique médicale
Infantile à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Chevalier de la Légion d'honneur

DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

DANS

LES NÉPHRITES DES ENFANTS

INTRODUCTION

Les troubles cardio-vasculaires au cours des néphrites des adultes sont connus de longue date : fréquents dans les formes aiguës, ils sont presque constants dans les formes chroniques ; ils constituent avec l'urémie le syndrome clinique de la néphrite interstitielle. L'hypertension artérielle et, secondairement, l'hypertrophie du cœur gauche, établissent une réaction de défense pour lutter contre la filtration rénale défectueuse et l'accroissement des résistances périphériques.

Passagère dans les poussées aiguës et minime dans le cas où l'élimination des chlorures et de l'urée est normale, cette hypertension ne devient considérable et irréductible que dans les formes urémigènes caractérisées par une azotémie qui, latente pendant quelque temps, ne tarde pas à se manifester par des symptômes, plus ou moins bruyants d'urémie.

Quelle que soit la pathogénie dont relève l'exagération de la tension artérielle, que l'on incrimine un obstacle anatomique ou fonctionnel, ou que l'on insiste au contraire sur l'hyperplasie des capsules surrénales et sur leur suractivité, il semble avéré qu'elle évolue parallèlement au processus scléreux dont dépend l'atrophie rénale. Une pareille évolution se rencontre rarement chez l'enfant : la littérature n'en rapporte qu'une cinquantaine de cas ; c'est pourquoi il paraissait qu'en dehors des dilatations transitoires du cœur et de quelques observations isolées de rein scléreux, les néphrites du jeune âge ne dussent pas avoir un sérieux retentissement sur la circulation et sur le cœur.

D'autre part, les tensions n'étaient pas systématiquement rele-

vées avec le sphymomanomètre, et l'appréciation du pouls radial manquait de précision scientifique. Depuis une dizaine d'années des études approfondies accompagnées d'observations détaillées ont éclairé la question d'un jour nouveau. En France, les travaux nombreux et importants du professeur Nobécourt et de ses collaborateurs : Voisin, Harvier et Tixier, en Amérique, les recherches de Webb Hill, de Gordon, de Berkeley et de Lee ont montré l'étendue et les modalités des variations de la pression et du cœur dans les néphrites infantiles.

Nous nous proposons d'étudier d'abord l'hypertension artérielle dans les manifestations aiguës, nous la rechercherons ensuite dans les formes prolongées et torpides en envisageant ses conséquences et sa valeur pronostique.

NÉPHRITES AIGÜES

Néphrites aiguës. — En suivant la classification de Castaigne adoptée par Nobécourt on peut diviser les néphrites aiguës des enfants en quatre formes cliniques : la forme albumineuse simple, la forme hydropigène, la forme azotémique, et les formes mixtes.

Avant d'examiner chacune de ces catégories nous rappellerons d'abord les chiffres de pression artérielle trouvés chez les enfants normaux, afin de leur opposer par la suite ceux qui nous sont fournis par les différents types morbides.

Avec l'appareil de Potain, et d'après Potain :

Age	Pression artérielle
—	—
5 à 7 ans.....	8 cm. 6 (8 à 8,75)
8 à 12 —	9 — 4 (8 à 11,5)
13 à 17 —	13 — 7 (10 à 18)

Avec l'appareil de Potain et d'après Durand Viel.

Age	Pression artérielle
—	—
4 ans.....	8,8
5 —	9,6
6 —	10,4
7 —	10,7
8 —	11,7
9 —	11,8
10 —	12,6
11 —	12,6
15 —	14,1

Avec le sphygmomanomètre de Pachon.

Pour Mlle Kœssler :

Filles				Garçons			
Pression artérielle				Pression artérielle			
Ans		Max.	Min.	Age		Max.	Min.
1 à 3.....		9,5	— 5,5	1 à 3.....		10,5	— 6,5
4 à 6.....		8	— 5,5	4 à 5.....		10	— 6
5 à 8.....		8,5	— 6,5	5 à 6.....		11	— 7
8 à 10.....		11	— 6,5 à 7	8 à 11.....		12	— 9,5
10 à 11.....		12,5	— 7	9 à 13.....		12,5	— 8
12 à 13.....		12,5	— 7,5	12 à 14.....		13,5	— 8
13 à 14.....		13,5	— 8 à 8,5	13 à 15.....		14	— 8,5
14 à 15.....		14,5	— 9	15 à 16.....		15	— 9 à 10

Avec le tonomètre de Gærtner, d'après Mlle Kolossowa :

5, 6, 7 ans, 90 à 95 millimètres.

8, 9, 10 ans, 95 à 100 millimètres.

11, 12, 13 ans, 100 à 110 millimètres.

Pour Gallaverdin (méthode de Riva-Rocci).

8 cm.	à 1 an
9	à 5 —
11	à 15 —
12	à 20 —

Le poids du cœur est, en moyenne de 65 grammes à 5 ans, de 90 grammes entre 8 et 12 ans, de 125 grammes à 16 ans. La pointe du cœur bat sous la cinquième côte et, après 7 ans, dans le V^e espace intercostal, en dedans de la ligne mamelonnaire. La surface précordiale mesurée d'après la méthode de Potain donne les nombres suivants :

6 ans	40 cm ² (Potain et Vaquez)
12 —	52 —
17 —	78 —

a) *Néphrite albumineuse simple*, dont l'étiologie englobe toutes les infections susceptibles d'agir sur le rein, et, en particulier. la scarlatine, les infections naso-pharyngées, les pyodermites, le purpura, etc., revêt en général une allure bénigne et guérit habituellement au bout de quelques semaines. Elle présente peu de signes fonctionnels, un peu de céphalée, quelques troubles digestifs, parfois un léger œdème de la face et des malléoles. Les urines sont réduites, elles ont un aspect foncé, bouillon sale, souvent

sanglantes, elles renferment de l'albumine, des leucocytes, des cylindres hyalins. La perméabilité rénale est conservée : le bleu de méthylène s'élimine normalement ; on constate l'absence de rétention chlorurée ou azotée par le dosage de ces substances dans l'urine et par les épreuves de la chloruration alimentaire et de l'azotémie provoquée. Comment le cœur réagit-il ? On note parfois dans les premiers jours de la maladie une hypertension faible avec bruit de galop inconstant et, dans certains cas (en particulier dans la néphrite scarlatineuse), de la dilatation du cœur ; on peut constater un léger éréthisme avec ou sans arythmie. Mais ces phénomènes, lorsqu'ils existent, sont de courte durée ; leur disparition est même si rapide que nombre d'hypertensions sont ignorées du médecin : elles n'existent déjà plus quand on songe à les rechercher.

Dès que la diurèse se rétablit et que l'albumine tend à disparaître, la tension baisse et, en quelques jours, rejoint la normale ; cependant que les fibres du myocarde qui se sont laissées facilement distendre, se rétractent, et que le cœur retrouve ses dimensions physiologiques. La chute s'opère plus lentement lorsque l'oligurie cède difficilement aux moyens thérapeutiques et que la polyurie s'installe progressivement. En somme, l'appareil cardiovasculaire est peu atteint. Ses réactions, lorsqu'elles existent, sont brusques et éphémères ; elles rétrocèdent rapidement à moins que de nouvelles poussées congestives et des hématuries répétées ne viennent prolonger et aggraver la maladie.

Nobécourt et Voisin trouvent chez un enfant de 3 ans 1/2 atteint de néphrite impétigineuse une pression de 11,25 (au Potain) le quatorzième jour de l'affection : le dix-huitième jour la pression tombe à 10,50, l'auscultation n'a révélé de bruit de galop à aucun moment ; la pointe du cœur battait dans le V^e espace et la surface précordiale était de 58 cmq 10.

Sur 16 observations de néphrites aiguës Mlle Queslier signale trois fois de l'éréthisme cardiaque, trois fois une ébauche de bruit de galop, deux fois de l'hépatomégalie et une fois de l'augmentation de la matité précordiale. L'hypertension artérielle est presque constante. Chez une fillette de 7 ans atteinte de néphrite probablement grippale avec de l'albumine et de l'oligurie qui durent pendant douze jours, elle constate le premier jour une pression de 13/7 et de l'éréthisme cardiaque ; vingt-quatre heures après la pression

avait baissé de 3 centimètres et n'était plus que de 10/3. Dans un autre cas également, chez un garçon de 11 ans, la pression passait de 15/8 à 13/8 en même temps que l'on assistait à une diminution de poids et au rétablissement de la diurèse.

Pour Hutinel, le cœur se dilate précocement dans la néphrite post-scarlatineuse et le rythme de galop, qui indique l'affaiblissement du myocarde, ne semble pas être rare. Pallegreix par ailleurs n'observe sur 19 cas qu'une seule fois le dédoublement du premier bruit.

Friedlander trouve de l'hypertrophie cardiaque chez tous les enfants qui meurent de néphrite scarlatineuse : nous ne pensons pas que cette hypertrophie doive être mise sous la dépendance de la maladie infectieuse, car si la scarlatine a une influence hypertensive manifeste, cette action, comme l'ont démontré Nobécourt et Tixier, ne s'exerce plus à partir du second septennaire et n'est plus responsable des modifications ultérieures. Wessler signale une élévation de la pression quarante-huit heures après le début des accidents aigus.

Enfin Gordon indique une tension de 180 millimètres (Riva-Rocci) au cours d'une néphrite fortement hématurique, sans œdème.

b) *Formes hydropigènes.* — Si nous envisageons les formes hydropigènes — peut-être les plus communes parmi les néphrites aiguës — nous trouverons des modifications cardio-vasculaires qui, pour être un peu plus marquées, et plus fréquentes aussi que dans les formes purement albumineuses, n'en rentrent pas moins dans le cadre des complications plutôt que dans celui de la symptomatologie habituelle.

On sait que le signe pathognomonique de cette néphrite est l'œdème qui peut n'intéresser que la face et les membres inférieurs, ou s'étendre au contraire à tout le corps et infiltrer même les séreuses en constituant une anasarque généralisée avec ascite, hydrothorax ou péricardite dans les cas extrêmes.

La peau est pâle et indurée ; les urines, foncées et rares renferment une grosse quantité d'albumine ainsi que des cylindres : leur taux de chlorures est faible, mais leur teneur en urée ne subit pas de variations. L'enfant présente des troubles digestifs tels que : nausées, vomissements, constipation ou diarrhée aqueuse. La température s'élève à 38 et 39 degrés ; les phénomènes nerveux sont

presque inexistants ; l'augmentation du poids est considérable. Sous l'influence de la diète hydrique, puis du régime déchloruré, la courbe de poids baisse fortement ; on l'a vu diminuer en quatre ou cinq jours du cinquième et même du quart de son chiffre primitif. Les œdèmes se résorbent, la diurèse s'accroît et, conjointement, l'albumine diminue, tandis que le taux des chlorures s'élève et dépasse largement les quantités de sel ingérées : il baissera de nouveau lorsque l'équilibre aqueux sera rétabli. On ne pourra toutefois affirmer la perméabilité aux chlorures que si l'épreuve de la chloruration alimentaire ne provoque ni une ascension de poids, ni une rétention, même minime, de sel marin. Le pronostic est favorable si l'évolution ne se fait pas vers la chronicité, si un œdème aigu du poumon ou une éclampsie, coïncidant avec la crise polyurique, ne viennent emporter prématurément le petit malade.

Le retentissement de la lésion rénale sur la circulation paraît être moins précoce que dans la forme précédente. L'hypertension n'est pas la règle, mais elle s'observe dans de nombreux cas et ses fluctuations — comme le remarque Ambard — suivent souvent de près celles de l'œdème et du poids. Cette hypertension qui est en moyenne de un à trois centimètres de mercure résulte à la fois de l'action exercée par les toxines sur le myocarde et les filets nerveux, et de l'accroissement subit de la masse aqueuse, de l'hydrémie qui exagère le travail du cœur et finit par forcer sa résistance. La tension diminue habituellement quand les œdèmes disparaissent et que l'oligurie est vaincue. Cependant on a vu son élévation persister pendant une ou deux semaines après que le poids minimum fut atteint ; elle mène fatalement à l'hypertrophie lorsque, après plusieurs mois, elle subsiste encore.

Pour ce qui est du bruit de galop, il indique le fléchissement du cœur et s'observe de façon inconstante. L'influence hypertensive de la chlorurémie ne semble pas démontrée ; il ressort des faits, cependant, que l'œdème, résultante de la double rétention d'eau et de sel marin, contribue, dans une certaine mesure, à rehausser la pression. Les observations de Nobécourt et Voisin sont suggestives à cet égard : un de leurs malades, âgé de cinq ans, soigné pour une néphrite scarlatineuse avec anasarque et dyspnée, avait une tension de 12,5 (au lieu de 9,6) et une surface précordiale de 42 cm² 33. Le poids tomba de 17 à 12 kilos, en même temps que la pression baissait et que les œdèmes s'atténuaient. Un autre enfant, entré à

l'hôpital pour albuminurie très abondante et œdème généralisé, avec une pression de 13 (au Vaquez), et un poids de : 22 kgr. 500, sortit guéri trois mois après, sa tension n'étant plus que de 10,5 et son poids étant revenu à 19 kilos. Hutinel rapporte le cas d'un garçon de quatre ans et demi traité pour néphrite hématurique avec anasarque prononcée, gros foie, ébauche de bruit de galop et tension artérielle de 10/7 ; quinze jours plus tard le galop avait disparu, les urines avaient passé de 300 centimètres cubes à 1.200 grammes, tandis que le poids diminuait de plus de 4 kilos.

Rappelons enfin l'existence d'une forme « cardiaque » qui ressemble singulièrement à l'asystolie, le gros foie, la dilatation du cœur, l'ascite et l'œdème des membres, la courbe des pressions qui tend à descendre, secondairement, l'instabilité du rythme, sont autant de signes qui feraient croire aisément à une lésion vasculaire mal compensée.

c) *Formes azotémiques et combinées.* — Mais c'est surtout dans les formes azotémiques et dans les formes mixtes que le syndrome cardio-vasculaire est nettement caractérisé. L'hypertension peut être très accentuée, qu'il s'agisse de néphrites urémigènes pures, individualisées par la torpeur, l'asthémie, l'inappétence, les vomissements et l'absence d'œdème, ou de formes chlorurémiques compliquées d'une élimination imparfaite de l'urée. Dans ces dernières, l'attention est surtout attirée par les troubles consécutifs à l'hydrémie et il sera souvent nécessaire de doser l'urée sanguine (ou celle du liquide céphalo-rachidien) avant et après l'épreuve de l'azoturie provoquée, afin de déceler une azoturie susceptible de demeurer latente.

Il est malaisé de déterminer jusqu'à quel point l'urémie éclamp-tique et les convulsions qui viennent assombrir le pronostic, relèvent de l'exagération de la pression artérielle ou de l'urémie proprement dite. Nous répéterons ce que nous avons déjà remarqué au sujet de la rétention chlorurée : à savoir que l'imperméabilité à l'urée favorise l'ascension de la pression, mais qu'elle ne saurait la déterminer.

L'hypertension s'observe d'ailleurs là où l'on ne peut trouver aucun signe d'azotémie, et on a rapporté des cas de fortes azotémies sans ascension de la pression, comme dans le cas de Nobécourt et Milhit où un enfant de 7 ans 1/2 ne présentait, ni galop, ni dilatation cardiaque, ni la moindre variation de tension malgré une azotémie qui s'élevait à plus de 5 grammes d'urée par litre de

liquide céphalo-rachidien. Il est vrai que neuf jours plus tard le dosage ne donnait plus que 0 gr. 83 et 0 gr. 22 le vingtième jour. Normalement la quantité d'urée renfermée dans le sérum ou le liquide céphalo-rachidien d'un enfant, est inférieure à 0 gr. 50 par litre : elle est en moyenne de 0 gr. 30. Lorsqu'elle s'échelonne entre 0 gr. 50 et 1 gramme, l'azotémie est modérée, elle est forte, lorsqu'elle dépasse 1 gramme (elle atteignait 6 grammes chez une malade de Achard qui mourut dans des crises convulsives subintrantes); même alors elle n'implique pas une issue fatale, les azotémies les plus élevées se terminant souvent par la guérison. Dans l'observation IX (Nobécourt et Darré) l'urée contenue dans le liquide céphalo-rachidien d'un enfant de 4 ans, atteint de néphrite scarlatineuse, était de 1 gr. 77 par litre le premier jour, la pression artérielle, étant de 12 avec un léger œdème de la face et 3 grammes d'albumine. Le huitième jour la pression montait à 15; la surface du cœur dilaté et arythmique était de 58 cm². 2. Trois jours plus tard elle ne marquait plus que 11,5. La pression n'a pas été impressionnée par l'azotémie puisqu'au moment de la phase hypertensive la rétention était en décroissance et que trois jours plus tard le liquide céphalo-rachidien renfermait seulement 0 gr. 41 d'urée.

A l'occasion d'infections surajoutées : d'un purpura, d'une otite et, tardivement, d'une angine, on assista aux oscillations du manomètre qui s'arrêta successivement à 12, 5 et 13, ce dernier chiffre coïncidant avec une azotémie de 0 gr. 78. Quarante-six jours après le début de la maladie, l'albumine avait disparu, le cœur avait repris ses dimensions normales, et seule, la pression demeurait élevée.

Le garçon de 12 ans dont Nobécourt et Harvier ont publié l'observation et dont la néphrite se compliquait de crises éclamptiques, avait à l'entrée une tension de 19 au Potain : le cœur battait dans le sixième espace ; un bruit de galop était nettement perceptible ; les urines contenaient 6 grammes d'albumine par litre, il y avait 7 gr. 9 de chlorures dans le liquide céphalo-rachidien et 1 gr. 23 d'urée. L'hypertension produisait, peu après, une dilatation aiguë du cœur : la surface précordiale était de 107 cm². 9 pour une tension de 17,5 ; de 74 cm². 70, pour une tension de 15,5 ; de 62 cm². pour une tension de 15. Celle-ci avait baissé à 11,5, huit jours après le début des phénomènes éclamptiques. L'enfant sortit très amélioré au bout d'un mois, Malgré la cessation des acci-

dents et le rétablissement de la diurèse, la tension était encore de 15,15 et la dilation, accusée, persistait.

Nous trouvons dans la thèse de Mlle Queslier un cas de forme combinée consécutive à une gale impétigineuse (observation IV). Il s'agit d'un garçon de 13 ans 1/2 présentant une anasarque énorme, de l'hépatomégalie, de l'oligurie, 7 grammes d'albumine, 7 gr. 5 de chlorures et 3 gr. 50 d'urée par litre, dans les urines. Le sphigmomanomètre de Pachon marquait 18/9 ; on trouvait de la tachycardie à l'auscultation : le lendemain 17/7 au Pachon et une ébauche de galop et 15/5 les jours suivants. Le sixième jour on notait une perte de poids de 2.850 grammes et une élévation de la pression correspondant à une débâcle polyurique de deux litres par jour. Les épreuves mettaient en valeur la double rétention chlorurée et azotée. La tension trois mois après, et postérieurement à un traitement au 914 (Wassermann positif) oscillait entre des maximas de 17 et de 14,5 et des minimas de 9 et de 7.

Si nous passons en revue les opinions émises par différents auteurs sur les variations de la pression artérielle au cours des néphrites aiguës infantiles, nous verrons qu'ils sont presque unanimes et qu'ils sont d'accord pour admettre la fréquence de l'hypertension, son caractère transitoire, son influence restreinte sur le pronostic, et ses répercussions sur le volume et sur le rythme cardiaque. Baginsky et Bugge n'ont pas remarqué de modifications appréciables du système cardio-vasculaire et n'ont pas constaté d'hypertrophie ventriculaire. Strauss croit à une légère élévation de la pression. Pour Nobécourt, l'hypertension, lorsqu'elle se trouve, est précoce, elle baisse à la période de régression : la dilatation du cœur et le bruit de galop lui sont consécutifs ; ces symptômes seraient l'apanage des formes hydropigènes et azotémiques ; ils seraient exceptionnels dans les formes albumineuses simples. Olinto note à plusieurs reprises de l'hypertension, Sørensen constate de l'hypertrophie, tandis que Wessler rapporte 3 cas où cette hypertrophie était très notable dès le dixième jour et la quatrième semaine ; il insiste d'autre part sur l'importance de l'examen radioscopique et des orthrodiagrammes dans l'appréciation des modifications de volume du cœur.

Duvernay décrit des formes impétigineuses graves compliquées de phénomènes cardio-pulmonaires, de dyspnée, de bruit de galop.

Lewis Webb Hill qui a recherché systématiquement la pression artérielle dans toutes les néphrites en employant le tonomètre de Gartner, conclut :

1° A une augmentation minime sans variations de volume : dans les formes hémorragiques sans œdèmes ni rétentions ;

2° a) A une pression modérée dans les formes avec anasarque et oligurie lorsqu'elles sont bénignes ;

b) A une pression exagérée lorsqu'elles sont graves.

Il signale en particulier 8 cas sérieux avec hypertension, céphalée, azotémie et oligurie : dans un de ces cas l'urée sanguine dépassait 4 grammes, et l'enfant succombait le même jour.

Les autopsies pratiquées n'ont pas montré à Hill que l'hypertrophie du cœur gauche fût fréquente, sauf dans les néphrites scarlatineuses. Il ne considère pas l'hypertension comme un facteur grave qui compromette l'avenir.

Plaisant, en étudiant les néphrites secondaires aux pyodermites relève à plusieurs reprises le syndrome hypertensif avec bruit de galop et renforcement du deuxième bruit aortique.

Toutes les néphrites aiguës suivies par Mlle Kœssler s'accompagnaient d'une pression élevée et d'une exagération de la matité.

Sur les 63 observations de Berkeley et Lee, 4 malades avaient au tonomètre une pression de 15, et 3 une pression de 14.

La tension ne s'élevait à 19 que dans un cas unique.

Pour ces auteurs l'hypertension — moins marquée chez l'enfant que chez l'adulte — est plus manifeste dans les néphrites aiguës que dans les néphrites chroniques et d'autant plus élevée que l'anasarque est plus étendue.

De ce bref exposé nous dégagerons les conclusions suivantes :

L'hypertension artérielle n'est pas constante mais elle s'observe fréquemment de façon transitoire dans les néphrites aiguës ; elle est plus forte quand la perméabilité rénale est atteinte, ses oscillations sont souvent parallèles à celles de l'œdème et du poids, — et l'azotémie l'influence sans la commander. Elle s'accompagne de bruit de galop et d'augmentation de la matité cardiaque. Elle n'aggrave pas le pronostic.

NÉPHRITES SUBAIGUËS ET CHRONIQUES

Néphrites subaiguës. — Du point de vue des modifications cardio-vasculaires les néphrites subaiguës n'offrent qu'un intérêt restreint : elles se manifestent par peu de troubles fonctionnels, elles ne sont guère caractérisées que par l'existence d'une albuminurie de moyenne importance, d'une cylindrurie inconstante, d'hématuries légère que l'examen des urines permet de mettre en évidence. D'un pronostic bénin, elles ne deviennent graves que par l'état de fatigue et d'anémie qu'elles entretiennent, en se prolongeant.

Le volume du cœur et celui du foie ne sont pas modifiés ; la pression demeure au voisinage de la normale qu'elle dépasse légèrement lorsque surgissent des incidents aigus surajoutés.

Nous aborderons maintenant l'étude des néphrites chroniques que nous séparerons en deux classes, pour faciliter leur étude : la néphrite de type ordinaire (gros rein blanc) qui englobe plusieurs formes cliniques, et la néphrite chronique dysplasique ou atrophique qui se rapproche de la néphrite interstitielle de l'âge adulte.

Néphrite chronique ordinaire. — Cette néphrite peut succéder sans transition à une néphrite aiguë dont les symptômes se sont graduellement atténués : l'anasarque a disparu, les urines sont redevenues abondantes, mais elles contiennent encore une quantité minime d'albumine et quelques cylindres. Les troubles digestifs n'ont pas rétrocedé : la maladie entre dans une nouvelle phase. Dans d'autres cas, on a cru à une guérison alors qu'il s'agissait seulement de rémission passagère : la forme chronique s'installe sournoisement ; elle peut rester silencieuse durant des semaines et des mois ; il faudra une poussée d'œdème ou de température pour éveiller l'attention sur l'existence d'une affection demeurée latente.

D'autre fois, on devra incriminer une amygdalite, le paludisme,

une entérite ou une dermatose de longue durée. La néphrite pourra être primitive, et s'il ne s'agit pas d'un réveil de lésion ancienne, on mettra souvent en cause la tuberculose, mieux encore, la syphilis héréditaire, dont la signification étiologique s'amplifie chaque jour.

La forme albumineuse simple, décrite par Merklen, se différencie à peine des albuminuries orthostatiques : elle ne retentit en aucune manière sur l'état général qui reste excellent, et elle ne semble pas entraver le développement de l'enfant. Le taux des produits urinaires est normal sauf, par intermittences, pour l'albumine qui oscille entre 0 gr. 20 et 1 gramme par litre ; seule l'élimination du bleu de méthylène est un peu prolongée, les autres épreuves étant négatives. Le cœur n'est pas hypertrophié : la pression est basse, plus faible même que chez des enfants bien portants. A intervalles irréguliers, surviennent des poussées aiguës qui s'accompagnent d'un léger œdème de la face et des malléoles, d'augmentation de l'albumine avec ou sans hématurie, d'une élévation de la tension, inconstante et peu marquée.

Tout ne tarde pas à rentrer dans l'ordre jusqu'au prochain incident de même nature. L'évolution est longue ; elle dépasse une année et aboutit fréquemment à la guérison. C'est ainsi que le malade de Merklen, soigné pour albuminurie à 2 ans, puis de 8 à 10 ans, à 13, à 15 et à 17 ans avec une tension de 15 et de 16 au Pachon, pendant et entre les crises, cessa de présenter aucun symptôme à partir de 18 ans.

Les observations de néphrites sans imperméabilité rénale n'ont pas toujours une allure aussi bénigne, comme le prouve le cas rapporté par Nobécourt et Merklen. Leur malade âgé de 11 ans présentait une néphrite avec albumine et hématurie, la tension étant de 16,75, et la matité précordiale de 75 cmq. 53. Vingt jours plus tard, le cœur était encore gros et la pression était descendue à 11,50.

Pendant cinq mois l'albumine varia entre 0 gr. 50 et 3 grammes, la pression se maintenant aux abords de 11. L'enfant maigrit, pâlit, s'anémia ; bientôt il devint cyanosé, dyspnéique : on constata de la tuméfaction du foie et des signes d'asystolie. L'albumine atteignit 4 gr. 75, le cœur se dilata et, après des convulsions répétées, l'enfant mourut dans le coma.

La forme avec albuminurie abondante et œdème généralisé est des plus classiques dans les services hospitaliers. On se trouve en

présence d'un enfant pâle, au visage bouffi, d'une blancheur cireuse, dont les membres sont œdématisés, dont l'abdomen est parfois distendu par l'ascite. Le petit malade est abattu, fatigué ; il a augmenté de poids ; il accuse de la céphalalgie, des vomissements, de l'inappétence. Les fonctions intestinales sont troublées ; on note de la diarrhée ou de la constipation.

Les urines, peu abondantes renferment une grosse quantité d'albumine (30 grammes dans un cas), des cylindres fibrineux granuleux et graisseux et, accessoirement, des hématies. L'interrogatoire permet de retrouver souvent une angine négligée.

C'est le tableau de la néphrite chlorurémique sous son aspect le plus grave. L'élimination est normale sauf pour les chlorures dont le taux est abaissé et dont l'ingestion est cause d'une augmentation de poids rapide. La pression est physiologique ou accrue, mais l'hypertension demeure, en général, modérée, elle ne s'accompagne pas de rythme de galop. La dilatation du cœur est souvent marquée et évolue parallèlement à la courbe du poids ; la matité cardiaque est augmentée : on décèle exceptionnellement une azotémie latente. Quand la dilatation persiste et que l'effort du ventricule gauche retentit sur le cœur droit, le malade se présente comme un cardiaque : son foie est hypertrophié, son ventre ballonné, il souffre de dyspnée et de tachycardie ; la matité du cœur déborde le côté droit du sternum. L'avenir est réservé : l'enfant meurt de cachexie, d'anémie, ou d'insuffisance cardiaque. Tous ces symptômes peuvent être à peine esquissés ; l'évolution se prolonge alors, coupée par des phases d'arrêt et de perméabilité rénale. La guérison est rare à moins que l'élimination chlorurée ne redevienne physiologique avec disparition ou atténuation de l'albuminurie (forme albumineuse simple). Nous signalerons, pour mémoire, les formes sèches, sans œdème, peu fréquentes dans l'enfance.

Un malade d'Hutinel (11 ans) traité pour une néphrite syphilitique avec les phénomènes suivants : anasarque depuis un an ; oligurie, 8 grammes d'albumine et 3 gr. 4 de chlorures par litre, avait une pression élevée de : 20/14 avec coexistence d'un léger bruit de galop. Au bout de quarante-huit heures, la pression était tombée à 14/9, les urines devenaient polyuriques et le galop ne s'entendait plus. Sous l'action d'un traitement arsenical, l'état s'améliorait encore : la tension marquait au Pachon 15 et 14 pour les maxima, 11 et 10 pour les minima.

En résumé, l'hypertension est généralement moyenne; elle correspond aux poussées aiguës manifestées par des œdèmes et l'exagération de l'albuminurie; dans l'intervalle des crises, la tension est normale. Ce n'est que lorsque les incidents aigus se multiplient et se rapprochent, que le cœur affaibli ne revient plus sur lui même, et que la matité ne recède plus. La pointe est déviée en bas et en dehors, l'effort du système circulatoire est insuffisant à compenser la lésion rénale; des stases ne tardent pas à apparaître, le rythme à trois temps révèle le fléchissement du myocarde. Mme Kœssler trouve toujours une pression élevée: un de ses malades âgé de 14 ans avait une pression (au Pachon) de 15,5 (au lieu de 14). Un autre enfant du même âge admis à l'hôpital pour albumine, œdème généralisé et vomissements, avait une pression très élevée de 19/11: baissait le lendemain à 16/9, celle-ci tandis que l'œdème était en décroissance et que la diurèse s'améliorait; elle oscillait entre 14 et 15/11, après la disparition et l'anasarque. Une troisième malade de quatorze ans et demi atteinte de néphrite avec œdème généralisé et hématuries, présentait de l'augmentation de la matité cardiaque sans galop, et des tensions successives (Pachon) de 19,5/13, 15,5/10,5, de 18/11 au bout de dix jours; après quinze jours et alors que les œdèmes s'étaient résorbés le Pachon marquait encore 16/9,5. On voit que la pression différentielle atteignit des chiffres élevés 6, et même 7 à la fin de la première semaine.

L'observation VI se rapporte à une jeune fille de 14 ans, atteinte de néphrite chronique avec œdème et ascite légère, sans rétention azotée. L'albumine était d'environ 4 grammes; la température atteignait 38 degrés le soir.

La pression à l'entrée dans le service était de 19/14,5 (Pachon).

Les urines ne cessèrent pas d'être abondantes: 1.200 à 1.500 centigrammes.

La pression artérielle descendit à 18/14, puis à 15/9.

Le vingt-cinquième jour, l'enfant sortit améliorée. Pendant trois ans elles revint régulièrement à la consultation où elle fut suivie.

Sauf pendant une rémission de six mois, les urines ont toujours contenu entre 1 et 2 grammes d'albumine; elles sont claires et abondantes, avec de rares cylindres. La jeune fille est pâle mais normalement développée; elle ne se plaint d'aucun trouble. Il n'y a ni dyspnée, ni céphalée, ni œdèmes.

Le cœur bat dans le V^e espace. La matité cardiaque est légèrement accrue ; le deuxième bruit est renforcé ; la tension oscille entre 16,5/11,15 et 15,5/10. L'urée sanguine ne dépasse pas 0 gr. 40. La néphrite hydropigène s'est transformée en néphrite albumineuse simple, sans aucun retentissement sur l'état général de la malade.

Marfan distingue une modalité spéciale de néphrite chlorurémique sous le nom de : « néphrite chronique primitive ». Cette néphrite caractérisée par de l'œdème, de la fatigue, de la pâleur, sans accidents brightiques, avec perméabilité au bleu et à l'urée mais élimination insuffisante du chlorure de sodium, peut durer longtemps et est presque latente en dehors des exacerbations passagères qui la rendent plus évidente.

Dans cette forme, la tension resterait basse sans dépasser 10 centimètres de mercure ; on constaterait accessoirement une légère dilatation cardiaque sans hypertrophie consécutive.

Les phénomènes cardio-vasculaires ne deviendraient sérieux qu'au bout de quelques années, lorsque des lésions interstitielles s'ajouteraient aux lésions parenchymateuses et que l'on se trouverait en présence du tableau clinique de la forme atrophique avec : forte impulsion cardiaque, hypertrophie et hypertension. Cependant lorsqu'elle s'accompagne de stigmates de syphilis héréditaire, cette forme primitive paraît influencer sur le système artériel, comme dans un cas publié par Mlle Queslier où la pression s'élevait à 17,5/9,5 chez un enfant de 15 ans soumis à un traitement mercuriel.

Les formes chroniques que nous venons de passer en revue se rattachent anatomiquement à la néphrite parenchymateuse à gros rein blanc frappé surtout de lésions épithéliales, et ne s'accompagnaient pas de rétention azotée. Pour rare qu'elle soit, l'azotémie se rencontre pourtant soit au cours de la maladie, soit seulement à la phase terminale, (sur 8 observations Nobécourt trouve trois fois une azotémie de 0 gr. 50 à 1 gramme).

Mais c'est surtout dans la sclérose rénale qu'elle intervient. Il est des cas où on hésite à la faire relever de l'une ou l'autre forme, lorsque l'anatomie pathologique n'a pu confirmer ou infirmer un diagnostic de probabilité. Il en est ainsi dans l'observation XII où une fillette de 11 ans mourait en pleine urémie éclamptique avec une azotémie de 0 gr. 83 par litre, un cœur volumineux battant dans le VI^e espace de l'hépatomégalie, un rythme de galop et

une hypertension de 18,5 — 17,5 pour les maximas — 13,5 et 12 pour les minima.

D'après Nobécourt, la pression est peu élevée, elle est même inférieure à la normale et l'élévation passagère qui coïncide avec les poussées aiguës ne serait que minime. Sur cinq cas de néphrite chronique, Maillard n'en observe aucun avec hypertrophie ou galop. Plaisant croit que la tension s'élève plus précocement dans les formes sèches que dans les formes hydrémiques. Olinto et Wessler constatent à plusieurs reprises de l'hypertrophie du ventricule gauche. Deux sur treize des malades de Hill meurent d'urémie avec dilatation aiguë du cœur. Sur 17 malades avec de l'œdème un seul présentait de l'hypertrophie. La pression, dans le type chronique ordinaire lui paraît légèrement accrue ou normale dans les cas graves, non modifiée dans les cas bénins. Il ne considère pas qu'une tension basse implique forcément un pronostic favorable, mais il pense d'autre part qu'une hypertension permanente est d'un fâcheux augure.

L'absence ou la présence de sang dans les urines serait une indication pour certains : Heubner note parfois de l'hypertension et de l'hypertrophie dans les néphrites hématuriques : il insiste sur leur absence quand les hématuries font défaut. Méry ne trouve pas de modifications du système circulatoire. Berkeley et Lee relèvent trois fois une pression de 13, deux fois une pression de 14; deux fois seulement la tension dépassait 20 et la mort était imminente, — 25 étant le maximum atteint. Pour ces auteurs la pression systolique s'élèverait dans la proportion de 2 à 1 par rapport à la pression diastolique. Ils croient à l'action hypertensive des œdèmes.

Les néphrites parenchymateuses, pour conclure, ne donnent pas lieu à des phénomènes cardio-vasculaires aussi accentués que dans les néphrites aiguës. L'hypertension s'observe surtout dans les formes mixtes et les formes hydropigènes. Elle est en général, peu marquée et peut n'exister qu'en concomitance avec des accidents aigus, elle s'accompagne de dilatation et, exceptionnellement, d'un rythme de galop. L'hypertrophie ne se produit que dans les formes graves évoluant vers l'urémie ou vers la sclérose.

Néphrites chroniques interstitielles (avec infantilisme).

— Ces néphrites qui ne sont pas aussi exceptionnelles qu'on a pu le croire, ont un complexe clinique qui, sans être analogue à

celui que présente la néphrite urémigène de l'adulte, s'en rapproche néanmoins par de nombreuses similitudes. Comme chez l'adulte, le rein est frappé par un processus scléreux qui l'atrophie, le rétracte, épaissit ses capsules et envahit graduellement de tissu fibreux sa substance corticale et sa substance médullaire en les altérant. Les lésions peuvent être très étendues et la dégénérescence tellement avancée qu'on a signalé des reins dont le poids ne dépassait pas 10 grammes.

Cependant les causes qui déterminent la sclérose des adultes ne peuvent souvent pas être incriminées ; la goutte, le saturnisme, l'alcoolisme, l'artério-sclérose ne sont pas le fait du jeune âge, et les intoxications ne produisent qu'à de longues échéances des dégâts aussi considérables.

Des infections anciennes ignorées ou demeurées latentes, la tuberculose, la syphilis héréditaire en mettant le rein en état de méiopragie favorisent ultérieurement l'évolution d'une néphrite. Enfin, en se prolongeant, les formes parenchymateuses peuvent se transformer et présenter le syndrome clinique des formes atrophiques.

La plupart des médecins qui ont étudié ce type de néphrite ont observé qu'elle s'accompagnait presque toujours de stigmates dystrophiques, d'un infantilisme plus ou moins accentué, d'un développement physique et quelquefois psychique insuffisant. Les enfants sont petits, émaciés, de plusieurs années au-dessous de leur âge par la taille et par le poids, par leur faiblesse musculaire, parfois par l'éveil incomplet de l'intelligence. Frappés d'aplasie, les reins sont troublés dans leur fonctionnement, leur vitalité est ralentie et l'organisme tout entier en subit les répercussions. « On a le droit de se demander », écrivent Hutinel et Maillet, « si une insuffisance glandulaire, héréditaire ou acquise n'a pas été dans certains cas l'intermédiaire entre le processus originel, infectieux toxique ou autre et la dysplasie qu'il a fait naître. Ces auteurs, qu'il s'agisse d'un arrêt de développement, d'une régression atrophique ou d'une dystrophie proprement dite, attribuent une grande importance étiologique aux infections et aux intoxications chroniques des parents et surtout aux troubles endocriniens relevés chez les ascendants ou chez les malades eux-mêmes. Hutinel distingue une aplasie rénale avec nanisme et infantilisme très marqué. Dans ces cas extrêmes le développement est très déficient ; les enfants sont bouffis, de très petite taille ; ils présentent des défor-

mations osseuses ; l'appareil génital n'évolue pas à l'époque de la puberté ; la croissance a subi un arrêt. Une malade d'Hutinel à treize ans ne mesurait que 1 m. 11 (comme un enfant de six ans) elle était obèse sans œdème : les déformations osseuses étaient multiples. Barber rapporte un cas de néphrite familiale chez un enfant de quatorze ans qui en paraissait sept. Une fillette de six ans soignée par Parsons avait le développement physique et mental d'un enfant de trois ans (50 0/0 de ses cas étaient au-dessous de la normale). Deux des malades de Sawyer semblaient plus jeunes de plusieurs années : un enfant de huit ans suivi par Mlle Koessler mesurait 1 m. 11. Dans l'observation V un garçon de seize ans et demi a une taille de 1 m. 40 (au lieu de 1 m. 65) ; il présente des stigmates nets d'infantilisme : sa voix a un timbre aigu. Il n'y a pas de poils aux aisselles et aux aines ; les testicules sont petits : son développement est retardé de trois ans environ. Enfin, dans l'observation XIII une fille de douze ans mesurait 1 m. 31 avec un poids de 23 kilos.

C'est d'Angleterre et d'Amérique que viennent la plupart des observations publiées sur la néphrite atrophique.

Lecorché et Talamon n'en indiquent qu'un seul cas. Les recherches et les études de Goodhart au Guy's Hospital, de Guthrie ; de Hobhouse, de Sawyer qui en observe 22 cas, de Ashby, de Naish, de Carpenter, de Milligan et, plus récemment de Hill (au Massassuchets, Hospital) ont permis d'établir la symptomatologie de ce type morbide.

Barber distingue trois signes pathognomoniques : La polyurie, la soif et l'infantilisme. Sawyer y ajoute l'amaigrissement et l'élévation de la pression artérielle. Le début est insidieux et la maladie reste parfois latente jusqu'à l'apparition de troubles urémiques, de convulsions, d'un ictus avec hémorragie cérébrale entraînant une hémiplégie ou la mort subite. Le diagnostic est délicat : les petits malades n'accusent pas de douleurs bien nettes. On remarque seulement de la pâleur, de l'amaigrissement, de la sécheresse de la rudesse et de la bouffissure de la peau, sans œdème, et, dans certains cas, une pigmentation des téguments qui ferait songer à la maladie d'Addison si les muqueuses n'étaient indemnes. Les enfants sont agités, ou, au contraire apathiques ; ils souffrent d'insomnie, de cauchemars, de vertiges, de céphalée frontale ; les réflexes sont un peu exagérés, il existe rarement quelques troubles psychiques.

L'attention est principalement attirée par les symptômes urinaires : une polyurie intense, accompagnée fréquemment d'incontinence nocturne et, accessoirement, de la pollakiurie et de la polydipsie qui ferait songer au diabète. A l'examen, les urines sont claires, de faible densité, elles contiennent des cylindres, de façon inconstante ; il existe un certain degré d'imperméabilité rénale ; l'albumine, en faible quantité, peut faire défaut. L'hématurie est rare ; les épistaxis, le purpura ont été plusieurs fois signalés. Les troubles oculaires sont précoces ; la vue est affaiblie ; l'amaurose temporaire peut s'observer ; les rétinites albuminuriques, même lorsque la tension artérielle est très élevée demeurent exceptionnelles. Les troubles digestifs consistent en vomissements sans rapport avec les repas, en anorexie, avec de la diarrhée ou une constipation opiniâtre. Les phénomènes pulmonaires ont moins d'amplitude que chez les adultes ; ils se bornent à se manifester par une dyspnée légère, une bronchite occasionnelle ou des lésions atténuées d'asthme.

L'évolution, qui se précipite d'autant plus que le début est plus précoce, est rapide, de un à cinq ans approximativement ; elle s'étendait sur une durée de six années dans un cas de Goodhart.

L'issue est toujours fatale : elle est due presque constamment à l'urémie gastro-intestinale ou nerveuse. L'oligurie apparaît, les urines deviennent foncées fortement albumineuses, et même sanglantes ; l'imperméabilité rénale s'accroît ; le chiffre de l'urée sanguine, faible jusqu'alors, s'élève subitement. Les œdèmes se montrent discrètement. La céphalée est intense, les pupilles sont rétrécies : il y a de l'abattement ou des convulsions généralisées ou unilatérales, des crampes, de la dyspnée avec œdème pulmonaire parfois, et de la gêne précordiale. L'enfant meurt dans le coma ou en pleine crise d'éclampsie.

Nous avons omis volontairement jusqu'ici de parler du système circulatoire dans la néphrite chronique atrophique, afin d'y insister plus longuement après avoir rapelé la symptomatologie habituelle de cette forme clinique. On sait que l'hypertension suivie des petits signes de Dieulafoy, de dyspnée d'effort, et de douleur précordiale est, par excellence, le signe précoce de la néphrite interstitielle de l'adulte : elle indique la sclérose artérielle et doit faire soupçonner l'existence d'une sclérose rénale concomitante. Chez l'enfant, le syndrome cardio-vasculaire n'est pas, dès

le début, aussi nettement caractérisé et si l'on omet de chercher l'hypertension, elle peut passer inaperçue. Cependant, et bien qu'il n'y ait souvent ni crampes, ni sensation de doigt mort, ni bourdonnements d'oreilles, ni signe de la temporale, l'élévation de la pression s'exprime par un certain nombre de signes qui ne doivent pas être négligés.

Lorsqu'il court ou qu'il s'agite, l'enfant s'essouffle rapidement ; il se plaint de temps à autre de palpitations : il ne ressent pas de véritable angoisse, mais des malaises qu'il sait mal définir. Il accuse fréquemment de la céphalée, de l'insomnie, et on observe parfois des hémorragies telles que des épistaxis, du purpura, voire même des hématomés ; autant de manifestations légères d'hypertension auxquelles s'ajoutent, dans les cas graves, des crises épileptiformes et l'hémorragie cérébrale qui peut constituer un début foudroyant.

Une malade de Hall qui eut successivement des crises convulsives, de la dyspnée avec respiration de Cheynes-Stokes, des épistaxis et des hémoptysies abondantes, présentait une dilatation marquée du cœur et de l'hépatomégalie. Bien que la tension parût basse, l'autopsie révéla une grosse hypertrophie du ventricule gauche et de la sclérose rénale.

Lorsqu'on examine ces enfants frappés d'aplasie rénale, on trouve que le poulx est dur et tendu ; d'après Sawyer l'artère radiale est épaissie et roule sous le doigt ; on trouverait même quelquefois l'artère temporale sinueuse. A la percussion, on constate une matité cardiaque augmentée à gauche d'abord, à droite du sternum ensuite, lorsque les cavités droites sont intéressées à leur tour. Des orthodiagrammes mettent en évidence l'hypertrophie parfois énorme qui succède à la dilatation des premiers temps. La pointe du cœur, globuleuse, est déplacée en dehors du mamelon, on perçoit son choc violemment dans le VI^e, et même dans le VII^e espace.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont réguliers, bien frappés : on ne perçoit pas de souffle ; le deuxième bruit aortique est renforcé, le rythme de galop est rarement permanent : on ne l'entend que par intermittences sauf à une période avancée de l'affection. Chez deux fillettes de 10 et 11 ans Sawyer trouve une augmentation de la matité précordiale et une hypertrophie du ventricule gauche vérifiée par l'autopsie. Les valvules aortiques étaient épaissies et il y avait de l'athérome des artères coronaires. Pour cet auteur

l'hypertension et l'hypertrophie consécutive sont des signes constants : il a noté à plusieurs reprises un souffle systolique à l'orifice aortique : ce souffle n'était diastolique que dans un cas.

D'après Guthrie, la tension artérielle est toujours élevée et le cœur augmente de volume, les artères sont épaissies ; dans 7 cas il y avait hémorragie cérébrale, et dans 7 autres athérome des artères.

Brill et Libmann publient l'histoire d'une fille de quatorze ans, atteinte soudainement d'hémiplégie gauche avec coexistence d'érythisme cardiaque et de dilatation. Taylor et Chapmann observent tous deux de l'épaississement des artères, de l'hypertrophie cardiaque et de l'hépatomégalie. En opposition avec ses collègues, Barber ne trouve que des pressions ne dépassant guère 10 centimètres de mercure.

L'hypertension nous semble être presque générale ; de moyenne importance, pour débiter, elle s'élève progressivement et finit par atteindre des chiffres très élevés : 20 et même 24, avec l'appareil de Pachon. L'accroissement de la pression peut n'être que de 2 ou de 3 centimètres tant que la maladie conserve son allure torpide, mais dès qu'une poussée aiguë se produit et que l'urémie entre en scène elle s'élève brusquement, pour rétrocéder parfois à la phase ultime, alors que l'organisme cesse de réagir et de lutter. En même temps que l'hypertension devient plus forte, la matité s'étend, elle aussi : à la régularité du rythme succède un doublement du premier bruit, et un claquement du deuxième bruit au foyer aortique ; la minima à peine touchée antérieurement, monte à son tour. Le foie s'hypertrophie ; des souffles fonctionnels peuvent être perçus. La mort survient soit en pleine hypertension, soit quand le cœur défaillant est en état d'asystolie avec une pression décroissante ; la dyspnée et la céphalée sont vives, les vomissements se répètent, le pouls est petit et rapide. L'azotémie est notable, les rétentions augmentent et les œdèmes peuvent apparaître.

Un enfant de dix ans suivi par Berkeley et Lee avait au tonomètre de Gartner une pression systolique de 25 et 21, pour une pression diastolique très élevée de 19 et 18. Un malade de Hill âgé de sept ans avait une pression de 21/12 avec claquement du deuxième bruit aortique.

L'observation V se rapporte à un jeune homme de seize ans et

de mi. Hérédo-syphilitique, atteint d'une néphrite hypertensive à double rétention.

Chez ce garçon le cœur était hypertrophié, comme permettaient de le constater, une voussure précordiale gauche et une matité accrue. La pression artérielle oscillait entre 17,5/9,5 et 13,5/9, durant les deux mois suivants elle n'était que de 13/9 et 12/8. Elle remontait dans une dernière période à 16/11,5 à 17/10 et 16/9, la pression différentielle variant de 4,5 à 7 et 8. Le foie s'hypertrophiait à mesure que s'accroissaient l'hypertrophie et la dilatation du cœur. A l'autopsie on trouva des lésions typiques de néphrite interstitielle.

Dans un autre cas de dysplasie rénale (obs. XIII), une fillette présentant quelques signes d'infantilisme, avait une tension artérielle de 21/13 (Pachon) avec choc de la pointe dans le VI^e espace intercostal, un deuxième bruit claqué au foyer aortique et au foyer pulmonaire, une petite ébauche de bruit de galop. Un mois après la minima s'élevait aussi, le Pachon indiquait 21/16,5, la tension différentielle n'étant plus que de 4,5. Sept jours plus tard on notait une hypertension très forte de 24/8 avec 0 gr. 39 d'urée par litre de sérum. Trois mois après le premier examen la tension toujours élevée marquait 21/13 : la pression différentielle avait passé de 4,5 à 7,5.

Enfin dans l'observation III les signes cardiovasculaires dominaient le tableau clinique : l'azotémie faisait défaut et les œdèmes ne survenaient qu'à la période ultime. La pression artérielle de cet enfant de quatorze ans était de 20/15 (Pachon), puis de 19/15 avec de la tachycardie, de la dyspnée et une ébauche de galop ; la pointe battait dans le VI^e espace. Les pressions furent successivement de 21-18-21-23 pour les maxima, de 12 et de 15 pour les minima.

La défaillance du myocarde entraîna une chute de la tension à 13/10 avec galop nettement perçu. Une semaine plus tard le malade succombait dans le coma.

En résumé, la néphrite atrophique avec troubles dystrophiques retentit précocement sur le cœur : cette action se manifeste par une hypertension moyenne qui ne tarde pas à atteindre des chiffres très élevés. Cette hypertension s'accompagne d'hypertrophie du ventricule gauche, de rythme de galop et, tardivement, de dilatation du cœur droit et de souffles inorganiques. Elle ne semble pas

être sous la dépendance des rétentions chlorurées et azotémiques. C'est la pression systolique qui subit les variations les plus sensibles, la minima ne s'élevant qu'à l'approche de l'urémie.

Le pronostic de ces néphrites est extrêmement sérieux, il ne permet pas d'escompter une longue survie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Sawyer, in *Birmingham medical Review*, 1903)

Néphrite atrophique avec infantilisme

Fille âgée de 11 ans. Très petite pour son âge. Mal développée. A eu la rougeole et la scarlatine à 6 ans.

Depuis un mois se plaint de céphalée et de vomissements répétés.

Examen. — La malade est abattue.

Auscultation : La pointe du cœur bat dans le cinquième espace à deux travers de doigt en dehors du mamelon. La matité cardiaque est augmentée.

La densité des urines est de 1.007 ; elles renferment des traces d'albumine et quelques cylindres granuleux.

Rétinite albuminurique bilatérale. Absence d'œdème.

Evolution. — Urémie et mort un mois après.

Autopsie. — Le cœur pèse 180 grammes. Hypertrophie du ventricule gauche, quelques ulcérations de l'estomac et du jéjunum.

Le rein droit pèse 63 grammes et le gauche 36 grammes.

Les capsules sont adhérentes. La substance corticale est très réduite.

OBSERVATION II

(Elliot, *West London medical Journal*, 1905)

Néphrite chronique avec athérome des coronaires et symptômes urémiques chez un malade de 17 ans

Antécédents familiaux. — Parents bien portants, 2 enfants morts, l'un de néphrite post-scarlatineuse, l'autre de mal de Bright à l'âge de 20 ans.

Le malade, âgé de 17 ans, est sourd de naissance et peu développé intellectuellement. Depuis un mois il maigrit et est abattu. Il est pâle

avec la peau sèche et terreuse. Il se plaint d'anorexie, de vomissements, de constipation. Pas de céphalée. On a constaté il y a quinze jours des traces d'albumine dans les urines.

Etat actuel. — Petit, mal développé. Le cœur est normal mais il y a une légère tachycardie. Les artères radiales sont épaissies et roulent sous le doigt. L'artère temporale est sinueuse. Toutes les artères périphériques sont épaissies. Le foie est difficile à palper. Les urines sont pâles, acides. Traces d'albumine. Cylindres. Densité des urines : 1.012 ; elles renferment des hématies et des cellules épithéliales.

Quantité : 300 grammes par jour.

La pâleur des papilles fait penser à une atrophie optique. Absence d'œdème. Epistaxis. Hémorragies gingivales. Le malade meurt dans le coma quelques jours après son admission.

Autopsie. — Hypertrophie du ventricule gauche. Athérome des coronaires. Reins petits, contractés. Lésions de néphrite interstitielle.

OBSERVATION III (Inédite)

Néphrite chronique. — Urémie

Edmond G..., âgé de 14 ans.

Parents biens portants. Deux autres enfants vivants. Trois enfants décédés. La mère a eu deux fausses couches.

Né à terme, élevé au sein, a marché à 14 mois.

Rougeole à 3 ans.

A 11 ans a eu pendant quatre mois de l'albumine avec œdème mal-léolaire et légère bouffissure de la face.

Depuis l'âge de 8 ans, incontinence d'urine qui a cessé depuis quatre mois. A eu à plusieurs reprises des crampes, des épistaxis et de la bouffissure peu marquée de la face.

Entre le 3 avril à l'hôpital, dans le service du Dr Guinon.

Etat actuel. — Depuis quatre jours, toux et fièvre. Pas de vomissements. Pas de céphalée ni de bourdonnements d'oreilles.

Auscultation : Bruit de galop. Bronchite avec sibilances.

Urines : 750 grammes. Albuminurie +. Température : 38 degrés.

Poids : 30 kgr. 300.

Eau lactosée et lait. Saignée de 125 grammes.

6 avril. — Urines : 1.250. Albumine : 1 gramme. Tension artérielle : 20-15 (Pachon). Bruit de galop net.

9 avril. — Poids : 28 kgr. 500. Congestion de la base gauche. Pression : 20-15.

OBSERVATION III

19 avril. — Urines 1.750 grammes. Température 37°.

Plus d'albumine. Pression artérielle : 19,5-14,5.

Urée dans le sérum sanguin : 0 gr. 23 par litre.

Radioscopie. — Ombre cardiaque agrandie. Ombre aortique normale.

Sinus costodaphragmatiques normaux.

21 avril. — Saignée, 125 grammes.

Tension artérielle 20-15. Pouls 68 ; urée dans le sang : 0 gr. 30.

Urine 1.750 gr. : grosse tachycardie. Dyspnée, râles de bronchite et de congestion.

23 avril. — Tension : 19-15. Pouls 140. Traces d'albumine, la dyspnée a cessé, le cœur est plus régulier. Le foie déborde de 4 centimètres le rebord costal.

26 avril. — Pression artérielle : 17-14.

3 mai. — Quelques râles sibilants à l'auscultation, absence d'albumine. Le bruit du cœur bat dans le VI^e espace intercostal ; gros bruit de galop pouls 32 kgr. 600. Pression artérielle : 18-12.

6 mai. — Albumine 0. Pression artérielle 21/14. Température 40 degrés. Urines 1.230 gr. Saignée.

9 mai. — Urines 800 gr. Pression artérielle 17/13. Température 38°9.

14 mai. — Tension 21/14.

16 mai. — Pression artérielle 23/14. Urines 1.000 grammes.

25 mai. — Pression artérielle : 18/13, urines 750 gr. Traces d'albumine. Poids : 34 kgr. 200.

2 juin. — Pression : 17/13, urines 550 gr. Poids 33 kgr. 100.

12 juin. — Pression : 12/8.

14 juin. — Depuis quatre ou cinq jours bouffissure marquée du visage. Anasarque.

Respiration anxieuse : 44. Poids : 140. Le ventre est ballonné. Le foie augmente de volume, il déborde les côtes de 15 centimètres sur la ligne médiane. Matité à la base du poumon gauche, râles crépitants à droite. La pointe du cœur bat violemment dans le VI^e espace.

Bruit de galop très net avec affaiblissement du deuxième bruit.

Pression artérielle : 13/10,

18 juin. — Urines 100 gr. Œdème généralisé sans ascite. Pouls petit, rapide : 145. Arythmie, éréthisme cardiaque. Température 39°2. Souffle et râles à la base du poumon droit.

22 juin. — Pression 13/9. Urines : 450 gr. Galop. Anasarque augmentée.

Meurt le 26 juin dans le coma.

OBSERVATION IV

(Queslier *in* Thèse Paris 1920)

Néphrite aiguë hématurique.

Henri R..., 13 ans 1/2.

Père tuberculeux. Mère bien portante ; a eu six enfants dont trois morts en bas âge.

Né à terme. Réaction méningée à deux mois.

Depuis quinze jours gale impétigineuse avec anasarque.

Inappétence depuis trois jours. Entre à l'Hôpital le 9 décembre 1918.

Etat actuel. — Ecchymoses et gale disséminées. Anasarque énorme.

Le foie, douloureux, déborde les côtes de trois travers de doigts.
Érétisme cardiaque.

Pression artérielle : 18-9 (Pachon).

Quelques centimètres cubes d'urine qui contiennent 7 grammes d'albumine par litre.

Langue saburrale. Poids 34 kgrs. 50.

10 décembre. — Pression artérielle : 17,7. Tendance au bruit de galop.

Urines : 100 centimètres cubes.

11 décembre. — Pression artérielle : 15-5-6. 7 gr. 5 de chlorures par litre dans les urines.

Cœur normal.

12 décembre. — Pression artérielle : 17-8. 2000 cmc. d'urines, 4 gr. 2 de chlorures par litre.

13-14 décembre. — Pression 18-9 et 19-10, Urines 1.500 centimètres cubes.

Perte de poids de 2.850 gr.

Albumine 2 grammes par litre.

15 décembre. — Urines sanglantes. Polyurie. Tension 15-7. Albumine : entre 2 et 3 grammes.

Plusieurs injections de 914 sont bien supportées.

17 janvier. — Urines hématuriques. Traces d'albumine.

3 février. — Pression 17-9.

4 février. — Urines limpides.

4-5 mars. — Urines claires ; La pression oscille entre maximas : 14,5-7.

Minimas : 7 et 9.

Perméabilité rénale diminuée pour les chlorures et l'urée.

Sort très amélioré le 5 avril.

OBSERVATION V (résumée)

(Nobécourt, in *Monde Médical*, mai 1920)

(Nous devons la fin de cette observation à l'obligeance
du Professeur Nobécourt.)

*Néphrite chronique chlorurémique. — Azotémique et hypertensive
avec infantilisme chez un hérédo-syphilitique*

Marcel R..., entre le 1^{er} octobre 1919, salle Bouchut pour albumine et œdème.

L'albuminurie a été constatée pour la première fois vers l'âge de 14 ans.

Depuis longtemps l'enfant était pâle et fatigué. Il y a plus de deux ans est apparu sans cause apparente de l'œdème de la face et des membres inférieurs accompagné d'une albuminurie qui atteignait 4 grammes. Malgré le régime lacté l'œdème a persisté, mais l'albumine est tombée à 1 gramme, augmentant à certains moments jusqu'à 12 et 13 grammes.

Examen. — On est frappé par le retard du développement corporel de ce jeune garçon. A 16 ans 1/2, sa hauteur est de 1 m. 40, alors qu'elle devrait dépasser 1 m. 60. Il a la taille et le poids d'un garçon de treize ans. Il présente des stigmates d'infantilisme : la peau est glabre, il n'existe de poils ni aux pubis ni aux aisselles. La verge est grêle. Les testicules sont petits. La voix a le timbre aigu de l'enfance. Cependant le regard est vif et l'intelligence éveillée. Il présente des signes manifestes de syphilis héréditaire. Le Wassermann est fortement positif.

La peau est très pâle, un examen de sang confirme l'état d'anémie : il y a 1.520.000 globules rouges par centimètre cube et 6.200 globules blancs (25 mars).

1^{er} octobre. — L'enfant présente un œdème moyen du visage des bourses et des membres inférieurs. Il pèse 40 kilogrammes. Il accuse de la dyspnée d'effort, quelques crampes dans les mollets, une constipation habituelle.

On trouve des signes d'adénopathie trachéo-bronchique.

La pression artérielle au Pachon est de 17,5/9,5. Le cœur est un peu augmenté de volume. Les bruits sont normaux. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés. Urines : 1 litre en vingt-quatre heures. Densité : 1.012, 10 grammes d'albumine par litre. 16 gr. 48 d'urée. 48,10 de chlorures. La diète hydrique puis la diète lacto-hydrique sont instituées.

8 octobre. — Pression artérielle 15/9. Pression différentielle 6.

9 octobre. — Le poids est tombé à 36 kilogs, il a donc baissé de 4 kilogs (on a institué le régime hypo-azoté).

Urée du sang : 0,62 par litre.

Il n'y a plus d'œdème appréciable, seul le poids continue à baisser jusqu'au 12 novembre. Le poids reste alors stationnaire jusqu'au 15 janvier, puis il augmente sans modification de régime de 4 et même de 5 kilogs (précédème). L'albuminurie persiste au taux moyen de 4 ou 5 grammes par litres.

Il n'y a aucun symptôme d'azotémie, ni torpeur, ni myosis, ni inappétence, ni vomissements, ni diarrhée. Il a pourtant toujours existé une azotémie voisine de 1 gramme, irréductible, avec 7 à 10 grammes d'urée par litre d'urines, 1.100 à 1.500 centimètres cubes d'urines par vingt-quatre heures.

La pression artérielle subit des variations; d'abord élevée, elle s'abaisse, elle reste assez longtemps normale, puis elle s'élève de nouveau.

L'élévation est plus forte pour la pression maxima.

On constate une augmentation énorme du volume du cœur portant surtout sur le ventricule gauche.

Sauf une tachycardie moyenne il n'existe ni trouble du rythme cardiaque, ni bruit de galop.

24 octobre. — Pression artérielle 14/8.

29 octobre. — Pression artérielle 13,5/9.

27 novembre. — Poids 32 kilogs.

Urée sanguine : 1 gr. 28.

1^{er} décembre. — Pression artérielle 12/8.

13 décembre. — Urée sanguine : 0,98.

8 janvier. — Pression artérielle 16/11,5.

15 janvier. — Le poids recommence à augmenter.

Pression artérielle 17/9.

24 mars. — Urée sanguine : 1 gramme.

27 mars. — Poids 36 kilogs.

24 avril. — Le foie déborde le rebord costal de trois travers de doigt.

Pression artérielle 16/9. Cœur très hypertrophié.

Le second bruit aortique est claqué. Urines 1.500 centimètres cubes : 4 grammes par litre.

Une angine érythémateuse avec fièvre vint aggraver encore le pronostic. La fièvre persiste. Des vomissements et une diarrhée profuse apparaissent. L'enfant tombe dans la torpeur. On constate de la tachycardie, de la dilatation du cœur droit, de l'oligurie, de l'hypertrophie du foie. La pression sanguine s'abaisse à 10/6, l'urée sanguine s'élève à 2 grammes la veille de la mort qui survient le 22 mai.

Autopsie. — On constate l'existence d'une péritonite purulente. Les

reins se décortiquent facilement, ils sont un peu augmentés de volume et ont une coloration blanche, la substance corticale est granuleuse. Les reins droit et gauche présentent des lésions entièrement superposables qui répondent aux lésions classiques de la néphrite intersticielle diffuse.

Les capsules surrénales paraissent normales.

Cœur : le ventricule gauche est un peu hypertrophié, les valvules sont saines.

OBSERVATION VI

(Hutinel in *Paris médical*, 1919.)

Néphrite chronique syphilitique

René M..., 11 ans, entre à l'hôpital le 26 novembre 1907.

Père inconnu, mère morte de tuberculose, un autre enfant bien portant.

Né à terme, rougeole à 2 ans.

En décembre 1916, hématurie qui dure huit jours et s'accompagne d'œdème et d'albumine.

Depuis 1916, l'enfant est au régime lacté, il n'y a pas eu de nouvelle hématurie.

Etat actuel. — Anasarque de médiocre importance qui dure depuis un an. Pas d'ascite mais l'abdomen est ballonné. Les urines sont rares : 350 grammes; elles contiennent 8 grammes d'albumine par litre et 3 gr. 4 de chlorures.

La tension artérielle est de : 20 — 14. Pouls 78. Léger bruit de galop. Foie peu augmenté de volume. Poids 36 kgr. 70.

Cuti-réaction positive. Respiration un peu rude au niveau du hile gauche.

Le lendemain la pression tombe à 14/9. Les urines augmentent de quantité. L'albumine oscille aux environs de 5 grammes.

Le bruit de galop disparaît après quarante-huit heures.

On fait une série de piqûres de 914. A la suite de ce traitement la diurèse augmente. La pression oscille entre 14 et 15 pour les maximas, 10 et 11 pour les minimas.

Le poids tombe à 29 kilogrammes. L'œdème a presque complètement disparu.

L'enfant est amélioré sans être guéri.

OBSERVATION VII

(Lewis Webb Hill in *American journal of Children's diseases*)

Néphrite chronique avec infantilisme

1915. — Garçon âgé de 7 ans. Il entre à l'hôpital pour troubles gastro-hépatiques dont il souffre depuis un an. En août 1914, il a eu des crises douloureuses qui sont devenues plus fréquentes, environ trois par semaine. Les crises se présentent ainsi : l'enfant se réveille au milieu de la nuit, pousse des cris, se plaint de céphalée. Deux heures plus tard environ, vomissements. La crise dure douze à vingt-quatre heures. Lorsqu'elle est terminée le malade se plaint de céphalée. Il y a de la polydipsie et de la polyurie.

Il y a quelques jours 0 gr.05 d'albumine dans les urines qui renferment quelques cellules de pus. Ni cylindres, ni sang.

Examen. — Enfant mal développé, paraît plus jeune que son âge, anémié. Urines : densité : 1.008 albumine 0.

L'enfant quitte l'hôpital avec le diagnostic des troubles digestifs et pyélite légère.

Il rentre quelques jours après (21 janvier 1915) pour des vomissements et de la céphalée.

16-17 avril. — Hématurie. Rétinite double qui paraît albuminurique. A l'examen on constate des traces d'albumine, de rares hématies et des cylindres purulents.

Pression artérielle très élevée : 21/12.

Le deuxième bruit aortique est un peu plus fort que le pulmonaire. Cœur légèrement hypertrophié. Wassermann négatif.

L'enfant quitte le service. La pression artérielle étant toujours élevée.

OBSERVATION VIII (inédite)

Néphrite Chronique

Henriette M..., 13 ans, entre le 9 mars 1919 dans le service du Dr Guinon pour albumine et œdème.

Père tué à la guerre.

Mère bien portante, deux autres enfants vivants.

Née à terme, élevée au biberon.

Bronchite à 7 mois. Coqueluche à 5 ans. Rougeole à 6 ans.

En février 1919, angine qui dure quelques jours.

Depuis un mois l'enfant est fatiguée, elle est pâle et n'a plus d'appétit. Depuis huit jours elle accuse de la céphalée, de l'œdème de la face et des jambes.

Examen, 10 mars. — Bouffissure du visage. Œdème des membres inférieurs. Urines troubles non sanglantes contenant 5 grammes d'albumine quantité ; 1 l. 5. Pas de température.

31 mars. — Faciès toujours bouffi. Légère ascite. Rien aux poumons. Foie et rate normaux. Les reins ne sont pas perçus à la palpation. Rythme cardiaque normal.

5 avril. — Rien au cœur ; 3 gr. 50 d'albumine.

7 avril. — 5 grammes d'albumine. Urines : 1 litre. Présence de globules rouges et de polynucléaires nombreux. Pas de cylindres.

9 avril. — Pression artérielle 19/14,5. Température 37° 9 ; la quantité des urines oscille entre 1 litre et 1 litre 1/2.

11 avril. — Pression artérielle 18/14.

30 avril. — Pression artérielle 15/9. Urines 1.800 grammes. L'enfant quitte l'hôpital améliorée, des œdèmes se sont résorbés, il y a 3 grammes d'albumine.

L'enfant revient consulter régulièrement depuis cette époque. Malgré le régime lacto-végétarien l'albumine a toujours oscillé depuis trois ans entre 1 et 3 grammes sans s'accompagner d'aucun trouble : ni œdème, ni céphalée ni dyspnée.

Février 1922. — L'enfant est grande, normalement constituée, elle travaille et son état général est bon.

Elle se plaint seulement depuis quelques mois d'incontinence nocturne.

Quantité des urines 1.800 grammes-2 litres par jour ; elles sont claires et contiennent 1 gr. 30 d'albumine par litre il y a 11 gr. 9 de chlorure.

L'urine sanguine est de 0 gr. 48.

A l'auscultation : Le cœur bat dans le V^e espace à un travers de doigt en dehors du mamelon. La matité cardiaque est un peu augmentée. Il n'y a pas de rythme de galop, mais le deuxième bruit est nettement renforcé.

La tension varie entre 16,5, 15,5 pour les maximas 4,5 et 10,5 pour les minimas.

OBSERVATION IX (résumée)

(Nobécourt et Darré, in *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1905)

Néphrite arguë post-scarlatineuse

Ernest... 4 ans, entre à l'hôpital le 25 août 1921 pour éruption scarlatinoforme et angine.

Il n'y a pas d'albumine ; la desquamation commence le 2 septembre.

Le 8 septembre. — Angine plus marquée (streptocoque).

14 septembre. — L'enfant est pâle. La face est légèrement bouffie.

Pression artérielle : 12 (Potain). — L'anorexie est absolue, il y a quelques vomissements. Urines rares : elles contiennent 1 gr. 60 d'albumine, des hématies, quelques polynucléaires. Pas de cylindres.

Liquide céphalo-rachidien : urée 1 gr. 37, chlorure de sodium 7 gr. 66. par litre.

18 septembre. — Les bruits du cœur sont sourds, la pression artérielle est de 12,5, il y a un léger œdème, les urines sont sanglantes.

20 septembre. — Le purpura s'atténue. Arythmie. Le cœur est très hypertrophié, il bat dans le V^e espace à deux travers de doigt en dehors du mamelon.

La matité cardiaque déborde le bord droit du sternum.

Tension : 11,5. Matité précordiale : 58 centimètres carrés.

25 septembre. — Pression artérielle : 12, 5. Liquide céphalo-rachidien : urée 0,41 ; chlorure : 7 gr. 10 par litre.

2 octobre. — Pression : 10, 5.

4 octobre. — Otite à streptocoque. La gorge est rouge.

6 octobre. — Pression artérielle 13 (nouvelle ascension à l'occasion d'une complication).

Rythme de galop. Hypertrophie marquée.

10 octobre. — Pression 8 1/2. Pouls 120. Léger rythme de galop. Le cœur est gros.

Surface précordiale : 52 cmq. Albuminurie 0,16.

27 octobre. — Pression artérielle 12,5, il n'y a plus de rythme de galop.

29 octobre. — Angine aiguë qui dure quatre jours avec 40 degrés.

Albumine passagère 0 gr. 30 par litre.

Pression 12,5. Le cœur reste volumineux.

Liquide céphalo-rachidien : urée 0,37. Chlorures : 6 gr. 43 par litre.

A deux reprises, 13 et 14 septembre, l'épreuve du bleu de méthylène a permis de constater une élimination prolongée.

L'albumine a disparu, la pression est encore élevée.

OBSERVATION X

(Berkeley and Lee in *American journal of Children's diseases*, 1917)

Néphrite chronique interstitielle

Garçon âgé de 10 ans.

Parents bien portants. Pas de spécificité.

Né à terme. Rougeole à 6 ans, coqueluche à 6 ans 1/2, oreillons à 7 ans, varicelle à 7 ans 1/2. N'a eu ni angine, ni scarlatine, ni diphthérie, ni chorée. Bien portant jusqu'à il y a deux mois avant son entrée à l'hôpital. Se plaint de céphalée. Depuis six semaines, troubles de la vue non améliorés par le port de lunettes.

Céphalée frontale assez fréquente. A plusieurs reprises vomissements non influencés par les repas.

Pas de modifications de l'état général. Ni diplopie, ni convulsions, ni dyspnée, ni œdème.

Examen. — Enfant de taille moyenne, assez normalement constitué. Pupilles égales, régulières, réagissant à la lumière. Amygdales hypertrophiées. Nystagmus latent.

Ganglions cervicaux, inguinaux, axillaires et épitrochléens palpables. La matité cardiaque est augmentée surtout à gauche. Pas de souffles à l'auscultation mais le deuxième bruit est vibrant au foyer aortique. Rythme de galop surtout dans le deuxième espace intercostal. Pulsations dans l'espace sus-sternal. Pas d'œdème.

Rate et foie non palpables. Réflexes patellaires exagérés. Réflexes achilléens vifs.

La pression artérielle est très élevée, elle est successivement de 25/19, 21/18 et 21/18 au tonomètre de Gartner.

Quantité des urines : 1 l. 200 en vingt quatre heures. Densité 1.005, 40 grammes d'urée par litre. Traces d'albumine. Cylindres azotés et granuleux. Urée dans le sérum sanguin 0 gr. 40. Pas d'hématies.

L'enfant meurt chez ses parents, trois semaines après avoir quitté l'hôpital.

OBSERVATION XI (résumée)

(In thèse Queslier. Paris, 1920.)

Néphrite aiguë légère probablement grippale

Henriette G..., âgée de 7 ans, entre à l'hôpital pour fièvre et albumine.

Les urines sont peu abondantes, foncées, elles contiennent de l'albumine. Il y a une légère ascension thermique. De la bouffissure du visage et de l'œdème des membres. L'enfant se plaint de céphalée.

Auscultation : on trouve seulement de l'éréthisme cardiaque sans modifications du rythme. Pression 13/7 (Pachon).

Dès le lendemain l'éréthisme a disparu et la pression artérielle est tombée à 10/5.

Dès le douzième jour l'albumine a disparu et la diurèse est redevenue normale.

OBSERVATION XII (Résumée)

(In thèse Kœssler. Paris, 1912)

Néphrite chronique, urémie

Henriette B.... 11 ans, entre à l'hôpital pour crises d'urémie.

De 7 à 9 mois : aurait eu des convulsions.

9 ans : a eu de l'œdème avec de l'albumine dans les urines.

Depuis trois mois, pâleur, fatigue.

Il y a quinze jours apparition d'œdème aux jambes. Vomissements fréquents. Bronchite, le même jour crise éclamptique.

30 août. — Nouvelle crise, conduite à l'hôpital. Mouvements cloniques, myosis des deux côtés. On pratique une saignée.

Pression artérielle 18/5. Pouls 112.

Le lendemain la pression est de 17,5-12 (Pachon).

La malade a de très fortes crises accompagnées de vomissements et de dyspnée. Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal. Le cœur est volumineux. La pointe bat dans le sixième espace.

Il y a un dédoublement du premier bruit.

Pas d'ascite, très peu d'œdème.

Albumine : 3 grammes.

1^{er} septembre. — Pression 17,5 (Potain).

Urée de liquide céphalo-rachidien 0 gr. 8.

2 septembre. — Pression : 13/8 (Pachon).

Température 40 degrés.

Arythmie. Les bruits du cœur sont sourds, mal frappés.

Mort en état de mal urémique.

OBSERVATION XIII

(Guthrie, in *Society for the Study of Diseases in Children*, 1901)

Néphrite chronique interstitielle. — Urémie. — Hémorragie cérébrale

Enfant âgé de 7 ans.

Père mort d'une affection cardiaque.

Mère a eu six autres enfants et six fausses couches.

L'enfant a toujours été débile, il a souffert de diarrhée et de vomissements jusqu'à l'époque du sevrage.

Depuis deux mois se plaint de vomissements, de céphalée, de troubles de la vue, de vomissements. La polyurie est marquée.

Examen. — L'enfant est pâle, maigre, insuffisamment développé pour son âge. La peau est sèche et dure. Le cœur bat dans le sixième espace en dehors du mamelon. Le deuxième bruit est claqué. On perçoit un souffle diastolique. La pression artérielle est très élevée. Le pouls est petit et dur. Les artères humérales roulent sous le doigt. Le foie est normal. L'albumine existe à l'état de traces.

Dans les jours qui suivent on note des vomissements, de la céphalée, des hématuries, des convulsions qui se répètent plusieurs fois. L'une de ces crises est suivie d'hémiparésie. On constate de l'hémianopsie de la respiration de Cheyne-Stokes. Le pouls est petit, irrégulier. Le malade meurt dans le coma.

Autopsie. — Cœur hypertrophié, reins atrophiés, ridés.

Epanchement péricardique. Foyers d'hémianopsie dans le cerveau.

OBSERVATION XIII

(Le professeur Nobécourt a eu la grande obligeance de nous communiquer cette observation prise dans son service)

Néphrite chronique

Simone B..., âgée de 12 ans, entre salle Parrot le 7 mars 1921 pour céphalée. Vomissements et albumine.

Mère bien portante. Père mort de laryngite tuberculeuse, deux autres enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Née à terme. Nourrie au sein jusqu'à six mois.

Première dent : quatre mois.

Marche à 15 mois.

Gastro-entérite à 6 ans et coqueluche à 7 ans.

Pas de maladies éruptives, ni scarlatine, ni angine.

En avril 1919 l'enfant se plaint de céphalée et de vomissements qui surviennent deux ou trois fois par mois, mais l'état général n'est pas atteint. L'année 1920 se passe sans incidents jusqu'au mois d'octobre ; à cette époque l'enfant est reprise de maux de tête et de vomissements aqueux qui deviennent de plus en plus fréquents. Elle avait de la polyurie qui atteignait jusqu'à trois litres par vingt-quatre heures. Les urines étaient fétides et contenaient des traces d'albumine.

Examen 8 mars. — On est frappé de la gracilité, de l'anémie et de la

petite taille de la malade, mal développée pour son âge. Elle ne mesure que 1 m. 31, elle pèse 23 kg. 800.

Le pouls est tendu, rigide, les jugulaires sont distendues.

La pression est de 21-13 au Pachon.

Le cœur est augmenté de volume avec choc de la pointe dans le sixième espace. Les bruits sont bien frappés.

Le deuxième bruit est éclatant au foyer aortique et pulmonaire.

Il y a une ébauche de rythme de galop.

Le foie est normal. Les poumons aussi.

Le sérum sanguin contient 0 gr. 45 d'urée par litre.

Les urines sont troubles; elles s'élèvent à 700 grammes ou 1 litre en vingt-quatre heures elles sont faiblement alcalines et contiennent de rares leucocytes, quelques cellules épithéliales. Pas de cylindres.

Examen des urines ; albumine 0 gr. 50.

Sucre 0 grammes.

Chlorures 5 gr. 30 par litre.

Urée 9 gr. 24 par litre.

La radioscopie indique une augmentation notable du ventricule gauche.

12 mars. — Le bruit de galop est plus net. La tension minima augmentée elle est de : 21-14.

16 mars. — Il n'y a plus d'albumine dans les urines.

A la suite d'une saignée, la pression baisse 18-13.

Plus d'ébauche de galop.

Urée sanguine : 0 gr. 45 par litre.

23 mars. — Cœur : deuxième bruit claqué au foyer aortique.

La diurèse augmente, l'état général s'améliore. Pression 19-14.

3 avril. — La tension remonte à 21/14.

Pas d'œdème. Augmentation de poids (alimentation carnée depuis 4 jours).

L'enfant sort le 3 avril.

14 avril. — La malade revient dans le service.

14 avril. — Poids 25 kgr. 900, ni troubles digestifs ni céphalée.

Pression artérielle : 21/15,5 ; traces d'albumine dans l'urine.

23 avril. — P. A. : 25-18. Le pouls est tendu, le premier bruit n'est pas claqué.

Urée sanguine : 0 gr. 21.

12 mai. — Céphalée intense, ni vertiges, ni troubles oculaires.

P. A. : 23,5/16, traces d'albumine.

Urée sanguine : 0 gr. 39 par litre.

25 mai, — P. A. : 22-15.

12 juin. — Bon état général, albuminurie, tension : 21-15.

Deuxième bruit frappé au foyer aortique.

23 juin. — Urines: 1450 cme. avec 7 gr. 30 de chlorures par litre, et 7 gr. 84 d'urée.

27 juin. — L'état général est le même. Le poids a augmenté: 27 kgr. 500. Le cœur est hypertrophié: le second bruit est très vibrant.

P. Artérielle 22/14.

Urines: albumine, 0 gr. 20.

Chlorures 2 gr. 16.

Urée, 8 gr. 96 par litre.

Examen du cœur: La pointe bat derrière la septième côte.

La matité précordiale est augmentée.

Le pouls est dur et vibrant.

7 juillet. — P. A., 22/15.

13 octobre. — Poids, 26 kgr. 200.

P. A.: 24-18.

22 octobre. — Urée sanguine: 0 gr. 30, taille 1 m. 34.

16 novembre. — Traces d'albumine, urée sanguine: 0 gr. 21.

De temps en temps, crises de vomissements avec céphalée.

Raie blanche marquée, anémie.

4 janvier. — Douleurs abdominales.

A eu une hématurie. Bruit de galop net.

Albumine 0 gr. 60, chlorures 4 gr. 70, urée 7 gr. 12.

L'épreuve de la chloruration alimentaire est négative.

9 janvier. — Hypertension très forte: 26/19 au Vaquez.

Bruit de galop moins net. La matité est la même.

1^{er} février 1922. — La pression artérielle est toujours aux environs de 25/19.

Cette néphrite est surtout caractéristique par la forte hypertension et l'hypertrophie cardiaque qui l'accompagne.

CONCLUSIONS

L'hypertension s'observe fréquemment dans les néphrites des enfants : elle est surtout marquée dans les néphrites aiguës et dans les formes interstitielles des néphrites chroniques.

Dans les néphrites aiguës l'élévation de la pression artérielle est précoce et passagère : elle est plus forte lorsque la perméabilité rénale est atteinte, mais l'azotémie ni la chlorurémie ne la déterminent.

Ses oscillations sont souvent parallèles à celles de l'œdème et du poids. Elle s'accompagne de dilatation du cœur, d'augmentation de la matité précordiale et, parfois, d'un rythme de galop.

Elle n'aggrave pas le pronostic.

L'hypertension est plus rare dans les néphrites chroniques parenchymateuses. Elle s'observe principalement dans les formes hydro-pigènes et dans les formes combinées.

Elle est en général de moyenne importance et peut n'apparaître qu'à l'occasion de poussées aiguës. Elle ne devient permanente avec hypertrophie du ventricule gauche et dilatation secondaire du cœur droit, que dans les cas qui évoluent vers l'urémie ou vers la sclérose.

Dans les néphrites interstitielles, dans l'aphasie rénale, l'hypertension rénale est presque la règle. Elle peut être très élevée et produire des troubles analogues à ceux de l'âge adulte. Le volume du cœur est augmenté, la pointe bat dans le VI^e ou le VII^e espace

intercostal. Le second bruit est vibrant au foyer aortique. On perçoit un dédoublement du premier bruit et, tardivement, des variations de rythme et des souffles inorganiques qui révèlent le fléchissement du myocarde. L'augmentation de la pression ne paraît pas être sous la dépendance des rétentions. Elle porte surtout sur la pression maxima : la minima ne s'élevant qu'à la période ultime.

Le pronostic de ces néphrites hypertensives est très sérieux ; il l'est d'autant plus que les lésions vasculaires sont plus avancées.

Vu : le président de la thèse,
NOBÉCOURT

Vu : le doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Nobécourt. — Précis de Médecine infantile.

Nobécourt. — Le cœur et la Pression artérielle dans les néphrites des enfants (Journal de Médecine de Paris, juin 1919).

Rathwelle. — Diseases of the Kidney.

Nobécourt. — Sur la signification de l'azotémie chez les enfants (Archives de Médecine des Enfants, novembre 1913).

Sawyer. — Birmingham Medical Review, 1903.

Nobécourt et Merklen. — Les fonctions rénales au cours des néphrites de l'enfance (Archives de Médecine des Enfants, septembre 1911).

Smith et Cobb. — Archives of Pediatrics, 1915.

Nobécourt et Voisin. — L'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'Enfance (Archives de Médecine des Enfants, décembre 1909).

Barber. — British Medical Journal, 1913, p. 1204.

Nobécourt et Darré. — Le cœur, la pression artérielle et les éliminations urinaires dans un cas de néphrite post-scarlatineuse (Société de Pédiatrie, 1905).

Miller et Parsons. — British Journal of childrens diseases, 1912, p. 28.

Naish. — Id. 1912, p. 337.

Nobécourt et Harvier. — Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, octobre 1908.

Keating. — Cyclopédia of Diseases of Children.

Nobécourt et Darré. — Société Médicale des Hôpitaux de Paris, juin 1912.

Nobécourt et Tixier. — La Pression artérielle dans la Scarlatine des Enfants (Journal de Physiologie et de Pathologie générales, mai 1908).

Nobécourt et Milhit. — Société de Pédiatrie, octobre 1913.

— L'azotémie chez l'enfant (Journal de Diététique et de Bactériothérapie, janvier 1913).

Nobécourt. — Néphrite Chlorurémique azotémique et Hypertensive chez un hérédo-syphilitique (Le Monde Médical, mai 1920).

Hall. — Lancet, 1904.

Nobécourt. — La rétention des chlorures et de l'urée dans les néphrites des enfants (Académie de Médecine, 20 mai 1919).

— Presse Médicale, 23 juin 1919.

— Les néphrites purpuriques des enfants (Bulletin Médical, septembre 1919).

- Hutinel.* — Les néphrites chez les syphilitiques héréditaires (Paris médical, 1919).
- Les néphrites de l'enfance (Bulletin Médical, 29 janvier, 5 et 16 février 1910).
- Marfan.* — La néphrite chronique primitive dans l'enfance (Journal de Médecine Interne, 1910).
- Académie de Médecine, avril 1910.
- Koessler (Mlle).* — L'oscillométrie appliquée à l'étude de la tension artérielle chez les enfants. Thèse Paris, 1912.
- Hutinel et Maillet.* — Dystrophies glandulaires (Annales de Médecine, 1921).
- Durand Viel.* — Des variations de la pression artérielle au cours de quelques maladies chez les enfants. Thèse Paris, 1903.
- Lewis, Webb, Hill.* — American Journal of Diseases of Children, avril 1919.
- Arrajan.* — La néphrite interstitielle chez l'enfant (Archives de Médecine des enfants, mai 1904).
- Frank.* — Arch. f. Kinderheit, 1914.
- Fontanié.* — L'hématurie rénale dans les néphrites des enfants. Thèse Paris, 1903.
- Lewis, Webb, Hill.* — Boston medical and Surgical journal, 1917.
- Maillard.* — Pronostic des néphrites chez l'enfant. Thèse Paris, 1904.
- Elliot.* — West London medical journal, 1905.
- Merklen.* — La néphrite albumineuse simple à évolution, chronique et bénigne. Société de Pédiatrie, 1911.
- Brill and Libman.* — Archives of Pediatrics, 1900.
- Apert.* — Bulletin médical, 1907.
- Comby.* — Archives de Médecine des enfants, 1920.
- Méry.* — Revue int. de Médecine et de Chirurgie, juin 1903.
- Méry.* — Revue de Clinique et de Thérapeutique, 1904-1907.
- Hutinel.* — Traité des maladies des enfants.
- Grancher, Comby.* — Traité des maladies des enfants, 1906.
- Comby.* — Maladies des enfants, 1920.
- Guthrie.* — Chronic interstitial nephritis (Society for the study of Diseases in Children I).
- Milligan.* — Society for the study of Diseases in Children II.
- Carpenter.* — Nephritis in enfants (Society for the study of Diseases in Children VII).
- Hawthorne.* — Id., VI.
- Hobhouse.* — Id., V.
- Sutherland.* — Id., IV.
- Guthrie.* — Chronic interstitial nephritis (The Lancet, 1897).
- Fry and Martin.* — Archivs of Pediatrics, janvier 1904.
- Berkeley and Lee.* — American journal of Children's diseases, 1917.
- Judson and Nicholson.* — Blood Pressure in normal Children (American journal Children's diseases, 1914).

- Wessler.* — Archivs internal medecin, 1914.
Baginsky. — Arch. f. Kinderheit, 1902.
Heubner. — Jahrbuch f. Kinderheit, 1913.
Gallaverdin. — La tension artérielle en clinique.
Fiessinger. — Académie de Médecine, 6 janvier 1914.
Lewis, Webb, Hill. — Journal American Medical association, 15 août 1920.
Queslier. — Les néphrites interstitielles de l'hérédo-syphilis. Thèse Paris, 1920.
Ambard. — Semaine médicale, 1^{re} août 1906.
Vaquez. — Semaine médicale, 1904.
Hutinel. — Journal des Praticiens, janvier 1908.
Plaisant. — Thèse Paris, 1919.
Ambard. — Société de Biologie, 1904.
Costaigne. — Les maladies des reins.

